Aus der Medizinischen Universitätspoliklinik in Bonn.
Direktor: Prof. Dr. F. Tiemann.

Blutzuckerbelastungen in verschiedenen Lebensaltern.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 27. Oktober 1939

von

Heinz Dahmann

aus Solingen.

HEINRICH TRAPP, BONN, STIFTSGASSE 11.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Doz. Dr. Kohl

Korreferent: Prof. Dr. Tiemann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546406_0153

Die Blutzuckerbelastungsprobe an gesunden und diabetischen Menschen ist ohne Zweifel eine geeignete Methode zur Beurteilung wichtiger Regulationsvorgänge im Kohlehydratstoffwechsel des menschlichen Organismus.

Erstmalig im Jahre 1906 versuchten Liefmann und Stern (1), 1908 Baudouin (2), 1910 Reicher und Stern (3), 1911 Frank und Tachau (4), 1913 und 1914 Jacobsen und Bing (5) und 1916 Taylon und Hulton (6) Blutzuckerbelastungen zur Prüfung des Kohlehydratstoffwechsels in die medizinische Diagnostik einzuführen. Die Ergebnisse waren indeß nicht eindeutig und schienen zu keinem positiven Ergebnis zu führen. Dies lag wohl hauptsächlich daran, daß man erst in verhältnismäßig langen Zeitabständen, z. T. erst zwei Stunden nach der Zuckergabe, die Blutzuckerbestimmungen durchführte. Erstmalig stellte Staub (7) im Jahre 1921 durch frühere und in bestimmten Zeitabständen vorgenommene Blutabnahmen Blutzuckerkurven auf. Dabei belastete er im Gegensatz zu den oben erwähnten Autoren, die teilweise bis zu 700 Gramm Dextrose zugeführt hatten, nur mit 80, 40, 20 und 10 Gramm Traubenzucker; er stellte im Verlauf der Blutzuckerkurve einen primären Anstieg des Blutzuckers fest, dem dann ein Blutzuckerabfall folgte. Der Gipfelpunkt dieses Blutzuckeranstieges trat etwa 30 Minuten nach peroraler Zufuhr der Dextroselösung auf, ferner war die Höhe und die Dauer der Blutzuckerkurve der zugeführten Zuckermenge proportional. Ferner fand Staub, daß die Kurve durch exogene Einflüsse, wie z. B. längere Nüchternheit vor der Belastung, beeinflußt wird.

Im Jahre 1924 prüfte Löffler (8) den Verlauf dieser Blutzuckerkurven in verschiedenen Lebensaltern und zwar innerhalb dreier Jahresklassen: zwischen 20 und 30 Jahren, 58 und 70 Jahren und 70 bis 90 Jahren. Von geringfügigen Abweichungen abgesehen, waren in allen drei Altersklassen der Prozentsatz

des Anstieges berechnet auf den Nüchternwert praktisch gleich. Dagegen fand er, daß der Ausgangswert bei Jugendlichen in 70 Minuten, in den älteren Jahrgängen erst nach 130 Minuten wieder erreicht wurde.

In den folgenden Jahren bemühte man sich nun, die feineren Verhältnisse, die den Verlauf der Blutzuckerbelastungskurve beeinflussen, zu erforschen und die Ursachen, die ihren Verlauf bestimmen, zu ergründen. Eine Einstimmigkeit hierüber konnte bis heute noch nicht erzielt werden. Dies beweist schon das Vorliegen mehrerer Theorien.

Die wichtigste hiervon ist die Resorptionstheorie. Sie wurde von Forster, Rosenberg, Ernst und Magassy (9), (10) aufgestellt. Sie besagt, daß der Verlauf der Blutzuckerkurve von den Resorptionsbedingungen des zugeführten Zuckers abhängig ist. Später wurde ihr die Reiztheorie entgegengesetzt, welche von Umber, Forster, Rosenberg, Eissner und Wachsmuth (9), (10), (11) vertreten wird. Hiernach soll es durch nervös-humorale Reize zur Ausschüttung von Zucker durch die Leber kommen. Pollack (12) dagegen nimmt eine exogene Blutzuckerregulation an. Barrenscheen (13) und Eiler andererseits glaubten, daß Assimilation und Resorption den Blutzucker nach Dextrosebelastung regulieren, während Loewi und Häussler (14) der Auffassung sind, daß antagonistische Fermente, Glykämin und Insulin, durch wechselseitige Beziehungen zu einander den Verlauf der Blutzuckerbelastungskurve bestimmen. Oppels (15) schließlich sieht in einer besonderen Reaktionsbereitschaft des Organismus die Ursache und unterscheidet einen trägen und einen labilen Typ.

Es muß aber betont werden, daß alle diese Theorien nicht ausreichen, um den kurvenmäßigen Verlauf des Blutzuckers nach Belastung bei einem Teil der Fälle zu erklären, da sicherlich noch verschiedene exogene und endogene Ursachen dabei eine Rolle spielen, wie z. B. die Ernährung (Falta, Depisch, Hasenörhl, Bang, Löffler und Staub) (16), (17), (18), (8), (7)). Holtz (19) z. B. konnte zeigen, daß durch Fettdiät das Ausmaß der Hyperglykämie vergrößert wurde, während Kohle-

hydrate und Eiweiß sie verringerte und die Hypoglykämie hingegen dann zunahm. Clellan, Walter und Wardlaw (20) bestätigen dieses. Ferner wiesen Kisch, Holtz, Cori und P. F. Meyer (21), (19), (22) (23) darauf hin, daß die Form der Kurve von der Funktionstüchtigkeit bezw. Untüchtigkeit des Magens abhängt. Meyer fand nämlich, daß die Änderungen der Magenentleerung einen erheblichen Einfluß auf die Form der Blutzuckerkurve hat. So zeigten Patienten mit Magenresektionen nach Belastungen einen schnelleren Ablauf der Kurve und solche mit Pylorusstenose einen langsameren Verlauf. Ferner spielt der individuelle Tonus des vegetativen Nervensystems sicherlich eine Rolle, denn Traugott (24) und Medvei (25) z. B. fanden bei Neurasthenikern und Hysterikern Kurven, die von der Norm insofern abwichen, daß sie stärkere Hyper- und Hypowerte zeigten. Medvei schließt daraus, daß dem ungestörten Zusammenspiel zwischen Vagus und Sympaticus eine ausschlaggebende Rolle zukommt, und daß für den Verlauf der Blutzuckerkurve die individuelle Verschiedenheit der Erregbarkeit und des Tonus des vegetativen Nervensystems in weitem Maße verantwortlich zu machen ist. Daß auch das Lebensalter von Einfluß ist, zeigte schon Löffler, wie oben erwähnt wurde. Es scheint nun wichtig, gerade diese Abhängigkeit noch einmal zu prüfen, denn wir wissen ja vom Diabetes her, daß dieser bestimmte Altersklassen in der Häufigkeit seines Auftretens bevorzugt, und es andererseits durchaus nicht gleichgültig ist für den Verlauf dieser Erkrankung, in welchem Lebensalter sie auftritt. Das deutet ohne weiteres darauf hin, daß — in welcher Form ist zunächst gleichgültig — das Lebensalter im Kohlehydratstoffwechsel eine Rolle spielen muß.

Aus diesem Grunde schien es von Interesse, das Verhalten der Blutzuckerkurven nach alimentärer Belastung mit Dextrose in einzelnen Jahresklassen des menschlichen Lebensalters zu prüfen. In der vorliegenden Arbeit sind Untersuchungen in dieser Richtung durchgeführt. Unsere Beobachtungen erstrecken sich auf stoffwechselgesunde Probanden im Alter von 5 bis 80 Jahre. Der Untersuchungsgang war folgender: Die erste Jahres-

klasse umfaßt Probanden im Alter von 5 bis 10 Jahren, die weiteren Jahresklassen Probanden im Alter von 10—20, 20—30, 30—40, 40—50, 50—60 und 70—80 Jahren. Aus jeder Jahresklasse wurden jeweils 8 bis 10 Probanden untersucht. Der Einzelversuch wurde auf die Weise durchgeführt, daß bei der Belastung jedesmal ein Gramm Traubenzucker pro Kilogramm-Körpergewicht verabreicht wurde, sodaß also z. B. ein Patient mit einem Gewicht von 70 Kilogramm mit 70 Gramm Dextrose belastet wurde. Um äußere Faktoren, wie z. B. die Ernährung, weitgehend auszuschalten, wurde die Belastung erst dann durchgeführt, nachdem der Proband eine längere Zeit, etwa 14 Stunden, nüchtern geblieben war. Da die Versuchspersonen durchweg alle derselben sozialen Schicht entstammten und durch eingehende Befragung ein Überblick über die allgemeine Ernährungsweise gewonnen wurde, war ferner die Gewähr dafür geboten, daß ein weiterer Unsicherheitsfaktor, nämlich die verschiedenartige Ernährungsweise weitgehend ausgeschaltet werden konnte. Es ist weiter bekannt, daß verschiedene Krankheitszustände, wie z. B. Infektionskrankheiten, Magen- und Leberleiden, die Blutzuckerbelastungskurve beeinflussen; deshalb wurden nur gesunde Versuchspersonen als Probanden verwandt. Der Blutzucker wurde in halbstündigen Abständen nach erfolgter oraler Zuckerzufuhr während der folgenden Dreieinhalbstunden abgenommen. Die Blutzuckerbestimmung erfolgte nach der Methode von Hagedorn-Jensen. Es wurden immer Doppelbestimmungen durchgeführt. Innerhalb der einzelnen Altersklassen wurden nun Mittelkurven aufgestellt. In der folgenden Tabelle 1 sind zunächst die gefundenen Mittelwerte für die einzelnen Altersklassen dargestellt. In dem folgenden Kurvenbild 1 sind diese Werte dann jeweils graphisch aufgezeichnet.

Tabelle 1.

Alters-bereich	Blutzucker nüchtern	½ St.	1 St.	1½ St.	2 St.	2½ St.	3 St	Zahl der Fälle
5—10 Jahre	85	131	107	90	83	74	78	10
11—20 Jahre	94	144	139	120	97	78	84	10
21—30 Jahre	92	148	133	118	90	82	83	10
31—40 Jahre	101	152	151	130	100	80	78	9
41—50 Jahre	101	157	166	143	120	106	86	8
51—60 Jahre	102	158	182	167	150	116	93	8
61—70 Jahre	107	167	190	175	144	119	89	10
71—80 Jahre	106	182	223	226	157	121	104	9

Um die durch den verschieden hohen Nüchternblutzuckerwert bedingte Differenz innerhalb des Ablaufes der Kurven auszugleichen und damit eine bessere Vergleichsmöglichkeit zu gewinnen, wurde in der folgenden Tabelle 2 der Ausgangswert jeweils auf 100 gesetzt, und die einzelnen Werte der Tabelle 1 hierauf umgerechnet. Im Kurvenbild 2 sind diese Werte dann aufgezeichnet.

Tabelle 2.

Altersbereich	prozentual auf den Ausgangswert 100 umgerechnete Blutzuckerwerte						
5—10 Jahre	100	154	126	106	97	87	91
11—20 Jahre	100	153	148	127	103	82	90
21—30 Jahre	100	161	144	128	98	89	90
31—49 Jahre	100	150	149	128	99	79	77
41—50 Jahre	100	155	159	141	118	105	85
51—60 Jahre	100	155	178	164	147	113	91
61—70 Jahre	100	156	187	163	134	111	83
71—80 Jahre	100	171	210	213	148	114	98

Überschauen wir unsere Ergebnisse, so ist zunächst festzustellen, daß der Ausgangswert in den niedrigen Altersklassen tiefer liegt als in den höheren. Nach der peroralen Belastung steigt nach der ersten halben Stunde die Höhe des Blutzuckers mit zunehmendem Alter an. In den ersten vier Jahrzehnten ist nach dieser Zeit die Hyperglykämie auf den Gipfelpunkt angekommen, während in den späteren Jahren derselbe erst nach

einer Stunde, zwischen 70 und 80 Jahren sogar erst nach eineinhalb Stunden, erreicht wird. Dementsprechend hat die Blutzuckerkurve auch in den ersten vier Altersklassen nach zwei Stunden wieder den Ausgangswert erreicht bezw. unterschritten, während bei den höheren Altersklassen dies erst nach drei Stunden eintritt. Zu dieser Zeit hat im Alter bis zu 30 Jahren die Blutzuckerkurve ihren Tiefpunkt schon erreicht, und wir sehen deutlich, daß der Blutzucker wieder ansteigt. Dies besagt also, daß der Ablauf der Blutzuckerbelastungskurve innerhalb der einzelnen Altersklassen verschieden ist. In den jüngeren Jahren setzt die Hyperglykämie schneller ein, der Ausgangswert wird früher erreicht, und damit tritt die Hypoglykämie eher auf als in den späteren Jahren. Die Reaktionsfähigkeit des Organismus auf die Zufuhr von Kohlehydraten muß also in den ersten Altersklassen schneller erfolgen als in den späteren. Besonders deutlich kommt dies zum Ausdruck in dem Kurvenbild 2, wo sämtliche Kurven, auf den gemeinsamen Ausgangswert von 100 prozentual umgerechnet, zusammen graphisch dargestellt sind. Wir sehen hier eine ungefähre Übereinstimmung im Ablauf der ersten fünf Kurven, dagegen kommt in den letzten drei Kurven deutlich die verzögerte und langsamer verlaufende Blutzuckerregulation zum Ausdruck.

Im großen und ganzen können wir damit die seiner Zeit von Löffler gefundenen Ergebnisse bestätigen, der ja, wie oben ausgeführt, diese Altersabhängigkeit auch festgestellt. Allerdings trat bei uns in den jugendlichen Altersklassen der Abfall zur Hypoglykämie nicht so schnell wie bei seinen Werten ein. Dafür mögen aber Unterschiede in der Versuchsanordnung verantwortlich sein.

Deutlich aber zeigt sich bei unseren Ergebnissen, daß mit zunehmendem Alter die Reaktionsfähigkeit des Organismus auf Kohlehydratzufuhr ständig abnimmt, und daß sich die Blutzuckerbelastungskurve immer mehr der der Diabetiker nähert.

Ich danke Herrn Dozent Dr. Kohl für die Überlassung des Themas und für die Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Blutzucker mg%
5-10 J
10-20
20-30
30-40
40-50
50-60
60-70
70-80
Stunden
1/2
1
1 1/2
2
2 1/2
3

Kurve IX
5-10 J
11-20
21-30
31-40
41-50
51-60
61-70
71-80
Stunden
1/2
1
1 1/2
2
2 1/2
3

Literatur.

1. **Lifmann und Stern,** Biochem. Zeitschr. 1906, Bd. 1, S. 299.
2. **Baudouin,** Thêse de Paris, 1908.
3. **Reicher u. Stern,** Kongr. f. inn. Med. 1910.
4. **Frank,** Ibidem., 1910/11, Bd. 70, S. 129 u. 291.
5. **Jacobsen u. Bing,** Arch. f, klin. Medizin, 1914, Bd. 113, S. 571.
6. **Taylor u. Hulton,** Journ. of Biol. Chem. 1916, Bd. 255, S. 173.
7. **Staub,** Zeitschr. f. klin. Med., 1921, Bd. 91, S. 44—60.
8. **Löffler,** Biochem. Zeitschr., 1922, Bd. 127, S. 318.
9. **Eisner u. Forster,** Berl. klin. Wschr., 1921, S. 839.
10. **Rosenberg,** Dtsch. med. Wschr., 1933, S. 320.
11. **Umber,** Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten. 3. Aufl. 1925.
12. **Pollack,** Erg. inn. Med., 1923, Bd. 23, S. 273.
13. **Bassenscheen u. Eisler,** Bioch. Ztschr., 1926, Bd 27, S. 177.
14. **Häussler u. Löwi,** Arch. f. exper. Path. 1927, Bd. 123, S. 75.
15. **Oppel,** Arch. f. exper. Path. 1930, Bd. 158, S. 348.
16. **Falta,** Verh. Ges. Verdgskrkh., 1932, S. 162.
17. **Depisch u. Hasenöhrl,** Z. exper. Med. 1928, Bd. 58, S. 81.
18. **Bang,** Der Blutzucker, 1913.
19. **Holtz,** Biochem. Ztschr. 1931, Bd. 104, S. 235.
20. **Clellan, Walter u. Wardlaw,** J. klin. Invest., 1932, S. 11.
21. **Kisch,** Z. exper. Med., 1926, Bd. 52, S. 499.
22. **Cosi,** J. of biol. Chem., 1929, Bd. 66, S. 91.
23. **Meyer,** Z. f. klin. Med. 1932, Bd. 121, S. 455.
24. **Traugott,** Klin. Wschr. 1922, S. 892.
25. **Medvei,** Zeitschr. f. klin. Med., 1933, Bd. 125, S. 554.

Lebenslauf.

Am 5. Juli 1912 wurde ich, Heinz Dahmann, als Sohn des Kaufmanns Karl Dahmann und seiner Ehefrau Adele, geb. Paass in Solingen geboren.

Nach vierjährigem Volksschulbesuch kam ich Ostern 1923 auf die Oberrealschule in Solingen, wo ich Ostern 1933 die Reifeprüfung abgelegt habe.

Anschließend studierte ich Medizin, und zwar 6 Semester in Bonn, wo ich im S.-S. 1935 das Physikum bestand, ferner in Kiel und in München. Das ärztliche Staatsexamen legte ich im W.-S. 1938/39 in Bonn ab.

Danach trat ich als Praktikant in die Medizinische Poliklinik ein, wo ich auch heute noch als Volontär tätig bin. Am 1. September 1939 erhielt ich meine Bestallung als Arzt.